

**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
-RABAT-**

ANNEE :2011

THESE N°192

**PITYRIASIS VERSICOLOR CHEZ L'ENFANT  
ET ACTUALITE THERAPEUTIQUE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :  
PAR

**Mme MOUALLIF Salma**  
Née le 21 janvier 1986 à Casa

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : pityriasis versicolor, enfant, malassézia furfur, actualité  
thérapeutique

**JURY**

**M. A .BENTAHILA**

Professeur de pédiatrie

**PRESIDENT**

**Mme. F. JABOURIK**

Professeur de pédiatrie

**RAPPORTEUR**

**M. O.CHOKAIRI**

Professeur d'histologie et embryologie

**Mme F. MANSOURI**

Professeur d' anapathologie

**JUGES**

**M. T. BENOUACHANE**

Professeur de pédiatrie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الْحَمْدُ لِلَّهِ  
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



## UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

#### DOYENS HONORAIRES :

**1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ**

1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH

1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK

1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI

1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI

1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

#### ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Ali BENOMAR

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

#### PROFESSEURS :

##### Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

##### Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

##### Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

##### Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid\*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 11. Pr. ABROUQ Ali\*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
Anatomie  
Chirurgie Thoracique  
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed\*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek \*
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain \*
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie  
athologie Chirurgicale  
Neurologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah\*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Chimie-Toxicologie Expertise  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne

42. Pr. OHAYON Victor\*  
43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
45. Pr. DAFIRI Rachida  
46. Pr. FAIK Mohamed  
47. Pr. HERMAS Mohamed  
48. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed  
50. Pr. AOUNI Mohamed  
51. Pr. BENAMEUR Mohamed\*  
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  
53. Pr. CHAD Bouziane  
54. Pr. CHKOFF Rachid  
55. Pr. KHARBACH Aïcha  
56. Pr. MANSOURI Fatima  
57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda  
58. Pr. SEDRATI Omar\*  
59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne  
Médecine Interne  
Radiologie  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Urologie  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Neurologie  
Dermatologie  
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
61. Pr. ATMANI Mohamed\*  
62. Pr. AZZOUZI Abderrahim  
63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM  
64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad  
66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif  
67. Pr. BENSOUDA Yahia  
68. Pr. BERRAHO Amina  
69. Pr. BEZZAD Rachid  
70. Pr. CHABRAOUI Layachi  
71. Pr. CHANA El Houssaine\*  
72. Pr. CHERRAH Yahia  
73. Pr. CHOKAIRI Omar  
74. Pr. FAJRI Ahmed\*  
75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*  
76. Pr. KHATTAB Mohamed  
77. Pr. NEJMI Maati  
78. Pr. OUAALINE Mohammed\*  
79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Ophtalmologie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Pharmacologie

80. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

81. Décembre 1992

82. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
83. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
84. Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
85. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
86. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
87. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
88. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
89. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
91. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
92. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
93. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
94. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
95. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
96. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
97. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

98. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
99. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
100. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
101. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
102. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
103. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
104. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
107. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
109. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
112. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
113. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
114. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
115. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
116. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
117. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
118. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
119. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
120. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
121. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
122. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
124. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique

129. Pr. BENTAHILA Abdelali  
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
132. Pr. CHAMI Ilham  
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
134. Pr. EL ABBADI Najia  
135. Pr. HANINE Ahmed\*  
136. Pr. JALIL Abdelouahed  
137. Pr. LAKHDAR Amina  
138. Pr. MOUANE Nezha

Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane  
140. Pr. AMRAOUI Mohamed  
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz  
142. Pr. BARGACH Samir  
143. Pr. BEDDOUCHE Amocrane\*  
144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha  
145. Pr. CHAARI Jilali\*  
146. Pr. DIMOU M'barek\*  
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*  
148. Pr. EL MESNAOUI Abbes  
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
150. Pr. FERHATI Driss  
151. Pr. HASSOUNI Fadil  
152. Pr. HDA Abdelhamid\*  
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa  
155. Pr. MANSOURI Aziz  
156. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia  
157. Pr. RZIN Abdelkader\*  
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz  
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Cardiologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya\*  
161. Pr. BELKACEM Rachid  
162. Pr. BELMAHI Amin  
163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae\*  
166. Pr. GAOUZI Ahmed  
167. Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid  
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed  
170. Pr. MOULINE Soumaya  
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed  
172. Pr. OUZEDDOUN Naima  
173. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Parasitologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumo-phtisiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
175. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
177. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
178. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
179. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
180. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
181. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
182. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
184. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
185. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
186. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
189. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
190. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
191. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
192. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
196. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
197. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
199. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
201. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
202. Pr. LAZRAK Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

### Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
204. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

### Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
207. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
208. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie

211. Pr. CHAOUI Zineb	Ophthalmologie
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
214. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
216. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
217. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
218. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

#### Novembre 2000

225. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
226. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
227. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
228. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
229. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophthalmologie
230. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
231. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
232. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
233. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
234. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
235. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
236. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
237. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
238. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
239. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
240. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
241. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
242. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
243. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
244. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

#### Décembre 2001

245. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
246. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
247. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophthalmologie
249. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
250. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie

251. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
252. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
253. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
254. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
255. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
256. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
257. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
258. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
259. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
260. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
261. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
262. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
263. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
264. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
265. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
266. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
267. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
268. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
269. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
270. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
271. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
272. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
273. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
274. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
275. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
276. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
277. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
278. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
279. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
280. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
281. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
282. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
283. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
284. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
285. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
286. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
287. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
288. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
289. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
290. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

291. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
292. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
293. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie

294. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
295. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
296. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
297. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
298. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
299. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
300. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
301. Pr. BICHRHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
302. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
303. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
304. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
305. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
306. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
307. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
308. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
309. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
310. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
311. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
312. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
313. Pr. IKEN Ali	Urologie
314. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
316. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
317. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
318. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
319. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
320. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
321. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
322. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
323. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
324. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
325. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
326. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
327. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
328. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
329. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
330. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
331. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

332. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
333. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
334. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
335. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
336. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
337. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
338. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
339. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
340. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
341. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
342. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
343. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
344. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
345. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
346. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
347. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
348. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
349. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
350. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
351. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
352. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
353. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
354. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
355. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
356. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
357. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
358. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

### **Janvier 2005**

359. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
360. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
361. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
362. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
363. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
364. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
365. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
366. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
367. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
368. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
369. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
370. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
371. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
372. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
373. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
374. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
375. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
376. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
377. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie

378. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
379. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
380. Pr. KENDOUSI Mohamed*	Cardiologie
381. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
382. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
383. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
384. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
385. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
386. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
387. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie

454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
455. Pr. SEFIANI Sana  
456. Pr. SOUALHI Mouna  
457. Pr. TELLAL Saida\*  
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie  
Anatomie Pathologique  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila  
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
463. Pr. TOUATI Zakia  
464. Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
465. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
466. Pr. SELKANE Chakir \*  
467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
469. Pr. EL ABSI Mohamed  
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
471. Pr. ACHOUR Abdessamad \*  
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
473. Pr. GHARIB Nouredine  
474. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
475. Pr. ISMAILI Nadia  
476. Pr. MASRAR Azlarab  
477. Pr. RABHI Monsef \*  
478. Pr. MRABET Mustapha \*  
479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
480. Pr. SEFFAR Myriame  
481. Pr. LOUZI Lhoussain \*  
482. Pr. MRANI Saad \*  
483. Pr. GANA Rachid  
484. Pr. ICHOU Mohamed \*  
485. Pr. TACHFOUTI Samira  
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
487. Pr. MELLAL Zakaria  
488. Pr. AMMAR Haddou \*  
489. Pr. AOUI Sarra  
490. Pr. TLIGUI Houssain  
491. Pr. MOUTAJ Redouane \*  
492. Pr. ACHACHI Leila  
493. Pr. MARC Karima  
494. Pr. BENZIANE Hamid \*

Anatomie pathologique  
Anesthésie réanimation  
Anesthésier réanimation  
Anesthésie réanimation  
Anesthésie réanimation  
Cardiologie  
Biochimie  
Biochimie  
Chirurgie cardio vasculaire  
Chirurgie cardio vasculaire  
Chirurgie cardio vasculaire  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Chirurgie plastique  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Dermatologie  
Hématologie biologique  
Médecine interne  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Microbiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Virologie  
Neuro chirurgie  
Oncologie médicale  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
ORL  
Parasitologie  
Parasitologie  
Parasitologie  
Pneumo phtisiologie  
Pneumo phtisiologie  
Pharmacie clinique

495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie

Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

**Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. KANOUNI Lamy  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Médecine interne  
Gastro entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie réanimation  
Radiothérapie  
Radiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Médecine aérologique  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
*PROFESSEURS*

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

**\* *Enseignants Militaires***



**MONSIEUR LE PRÉSIDENT PROFESSEUR  
BENTAHILA**

**Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ma thèse.**

**Que vous veuillez bien me permettre de vous exprimer toute ma reconnaissance et mon profond respect.**



## **MADAME LE PROFESSEUR JABOURIK**

**Qui a bien voulu me diriger dans la réalisation de cette thèse.**

**Pour l'encadrement de ce travail, ses conseils, les corrections qu'il a apportées et pour sa grande disponibilité.**

**Soyez assurée de toute ma respectueuse reconnaissance.**

**A**

**MONSIEUR LE PROFESSEUR**

**CHOUKAIRI**

**Je vous remercie d'avoir accepté de participer  
au jury de ma thèse.**

**Je le prie d'agréer toute ma gratitude.**



**MADAME LE PROFESSEUR MANSOURI**

**Je vous remercie d'avoir accepté de participer  
au jury de ma thèse.**

**Je la prie d'agréer toute ma gratitude.**



**MONSIEUR LE PROFESSEUR  
BENOUACHANE**

**Je vous remercie d'avoir accepté de participer  
au jury de ma thèse.**

**Je le prie d'agréer toute ma gratitude.**

## *À Mon Très Cher Père Hassan*

*Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance du sacrifice et de militance. Tu m'as appris comment affronter la vie, et c'est grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir que j'ai pu m'accomplir. En ce jour, ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves et coroner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*Tu es toujours présent dans mon cœur, tu étais et tu resteras mon premier exemple. Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard. Pour tous tes encouragements et pour le réconfort qui n'ont cessé de m'épauler. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que votre vie soit illuminée pour toujours.*

## *À ma très chère mère NASSIBA*

*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse, à celle qui je dois le meilleur de moi-même.*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours. Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassant toute description. J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices. À toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.*

*Puisse dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que votre vie soit illuminée pour toujours.*

# *À mon très cher mari*

## **LIEUTENANT SALAH**

*Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments d'estime, de considération, de respect et d'amour envers toi.*

*Ton amour, ta bienveillance font de ma vie perpétuelle bonheur.*

*Je t'en suis redevable du fond du cœur.*

*Ce travail a aussi été réalisé grâce à toi, au temps que tu as bien voulu m'accorder, par amour pour moi et par respect vis-à-vis de mon objectif. Je me dois de considérer ma réussite comme une œuvre commune, une œuvre de notre couple.*

*Je te dédie ce travail en expression de ma profonde affection et reconnaissance.*

*J'espère que dieu nous préserve, et nous procure longue vie et bonheur.*

*À mon très cher frère Moussaab et sa  
femme Imane et mon petit neveu Firass*

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes  
sentiments d'amour et de tendresse envers vous.*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le  
bonheur qu'il faut pour vous combler.*

*Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce  
travail.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et  
professionnelle*

*À ma très chère sœur Imane et*  
*son mari Ayman*

*Merci infiniment pour vos précieux conseils et vos aides à  
la réalisation de ce travail.*

*Puisse Dieu tout puissant jouir votre vie, vous combler  
d'avantage, t'apporter bonheur, et vous aider à réaliser  
tous vos vœux.*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et  
professionnelle*

# **LE PLAN**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>3</b>
<b>HISTOLOGIE .....</b>	<b>4</b>
<i>a-rappel embryologique de la peau normale.....</i>	<i>4</i>
<i>b-rappel histologique de la peau normale .....</i>	<i>7</i>
<b>HISTORIQUE DE CETTE MALADIE .....</b>	<b>14</b>
<b>EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>15</b>
<b>DIAGNOSTIQUE POSITIF .....</b>	<b>18</b>
<b>DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL.....</b>	<b>35</b>
<b>LE TRAITEMENT .....</b>	<b>37</b>
<b>Conclusion.....</b>	<b>48</b>

## **INTRODUCTION**

## **INTRODUCTION [43], [55], [84]**

Pityriasis Versicolor(PV) est une mycose cutanée superficielle fréquente, touche les deux sexes et prédomine chez l'enfant. Elle est due à *Malassezia furfur*, forme filamenteuse de *pityrosporum orbiculare* (levure lipophile). Se manifeste par de petites taches arrondies, de couleur jaune chamois, finement squameuses, pouvant confluer et fusionner pour donner des grandes nappes à bordure géographique.

Les lésions se localisent sur les zones séborrhéiques : haut du thorax, dos, épaules, bras, pouvant s'étendre au cou, au bas du tronc et aux cuisses.

Certaines formes de pityriasis versicolor sont achromiantes. Cette achromie est surtout visible après exposition solaire et persiste longtemps après la guérison. Il est fréquent dans les pays chauds et humides.

Le diagnostic est essentiellement clinique, confirmé par la réalisation d'un prélèvement mycologique ou d'un scotch-test.

Cette mycose chez l'enfant est tout à fait bénigne et le préjudice n'est qu'esthétique. Elle se traite par la suppression des facteurs favorisants ou l'administration d'un antimycosique par voie cutanée ou, plus rarement, par voie orale.

Le risque de récurrence est élevé.

# **RAPPELS :**

## ***A-EMBRYOLOGIE DE LA PEAU [9]***

### ***1-Origine embryonnaire des constituants cutanés***

La peau a une origine double : ectoblastique et mésoblastique.

À la fin de la gastrulation, à la troisième semaine du développement, on distingue trois feuillets :

Le neurectoblaste superficiel,

Le mésoblaste intermédiaire

L'entoblaste ou feuillet profond.

Au moment de la formation du tube neural, des cellules s'isolent de chaque bord de la plaque neurale pour former les crêtes neurales ; celles-ci, sans connexion avec l'ectoblaste, sont parallèles au tube neural et se métamérisent en segments aussi nombreux que les somites qui, eux, se forment aux dépens de la plaque interne du mésoblaste.

Des crêtes neurales dérivent, entre autres, les neurones des ganglions rachidiens et du système nerveux orthosympathique, les cellules paraganglionnaires, les cellules de Schwann des nerfs périphériques, les mélanocytes et les cellules du système neuroendocrine; les cellules mésenchymateuses du derme céphalique ont également une origine neuroblastique contrairement à celles du derme du reste du corps .

À la fin de la neurulation, l'ectoblaste ou ectoderme, séparé du tube et des crêtes neurales, donne naissance à l'épiderme.

Le derme et l'hypoderme sont issus des plaques cutanées ou dermatomes qui se forment dès la quatrième semaine à partir de la paroi externe des somites.

## **2- Séquences de la différenciation des divers éléments de la peau**

### **a-Épiderme**

L'ectoblaste primitif est une couche monostratifiée de cellules cubiques ; au début du deuxième mois, il se bistratifie par formation d'une seconde couche de cellules épithéliales polyédriques aplaties constituant le périderme. Celui-ci exfolie, puis est remplacé dès le quatrième mois par un épithélium malpighien kératinisant ; à la fin du cinquième mois, la stratification définitive de l'épiderme est acquise.

Le diagnostic anténatal des troubles de la kératinisation par biopsie de peau fœtale est donc possible dans les délais légaux.

Sur le plan ultrastructural et immunohistochimique, les desmosomes et les tight junctions apparaissent dès le premier mois, les tonofilaments au deuxième mois, les hémidesmosomes des kératinocytes basaux et les fibres d'ancrage au troisième mois ; à ce stade de l'embryogenèse, les antigènes de la membrane basale (laminine, antigène de la pemphigoïde, collagène type IV) sont déjà exprimés, tout comme les principaux antigènes du cell coat des kératinocytes.

Le diagnostic anténatal des épidermolyses bulleuses par la microscopie électronique et l'immunomarquage est donc aussi possible à un stade précoce.

Les mélanocytes sont présents dans l'épiderme dès le deuxième mois, mais n'y deviennent identifiables qu'à partir du troisième mois lors de

l'apparition des premiers prémélanosomes DOPA<sup>+</sup> ; les mélanosomes apparaissent au quatrième mois et les premières images de pigmentation kératinocytaire au sixième mois de la vie foetale.

Les cellules de Merkel apparaissent au quatrième mois ; les cellules de Langerhans sont beaucoup plus précoces et sont présentes avant la migration des mélanoblastes de la crête neurale.

### b-Derme

Il acquiert sa différenciation en tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques et collagènes au cours des troisième et quatrième mois ; il se forme à partir de la plaque cutanée des somites du mésoblaste.

### c-Annexes

Les poils apparaissent au cours du troisième mois et se forment à partir des bourgeons épithéliaux primaires qui donnent naissance aux glandes sébacées (quatrième mois) et apocrines (sixième mois).

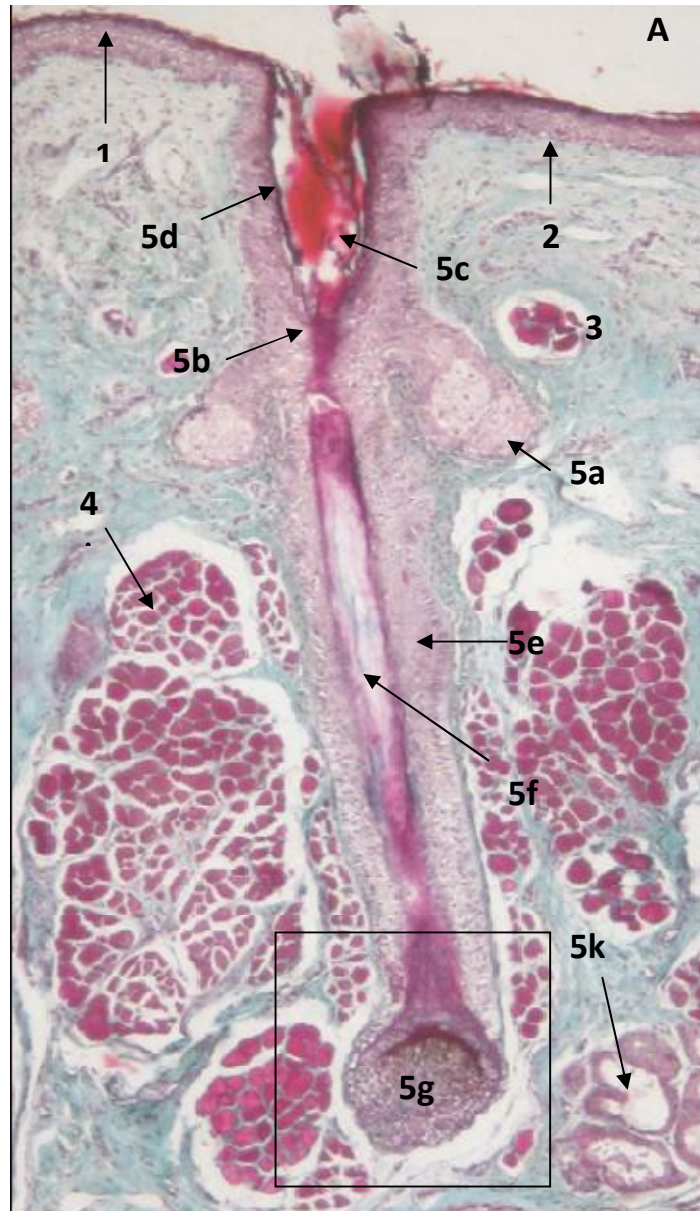
Les premiers poils sont lanugineux et les tiges pilaires n'auront leur morphologie définitive qu'après le defluvium postnatal du lanugo foetal. Les ongles suivent à peu près la même évolution que les poils et leurs malformations sont souvent concomitantes et associées à d'autres anomalies congénitales ectoblastiques (exemple des dysplasies ectodermiques anidrotiques avec hypotrichose ou atrichie, hypo- ou anodontie et hyponychie).

Les glandes sudorales eccrines apparaissent au quatrième mois à partir de bourgeons épidermiques différents des bourgeons pilosébacés et apocrines, d'abord dans les régions palmoplantaires, plus tardivement ailleurs.

**B-HISTOLOGIE DE LA PEAU :**

La peau comprend quatre régions qui sont, de la surface vers la profondeur, l'épiderme, la jonction dermo-épidermique (JDE),

Le derme et l'hypoderme [58, 57]. Les follicules pilo-sébacés (FPS) sont des annexes de la peau provenant de l'épiderme embryonnaire, mais principalement situés dans le derme et l'hypoderme (Figure 1)



**Figure 1. Coupe de paupière en paraffine. A.** Coloration par trichrome de Masson. 1. Épiderme ; 2. Jonction dermoépidermique ; 3. Derme, avec en vert les trousseaux de « fibres de collagène » ; 4. Muscle strié squelettique ; 5. Follicule pilo-sébacé, avec en 5 a : une glande sébacée, en 5 b : l'isthme, en 5 c : la tige pileaire, en 5 d : l'infundibulum, en 5 e : la gaine épithéliale externe, en 5 f : la racine pileaire ; encadré, en 5 g : le bulbe pileux, en 5 h : la papille folliculaire, en 5 i : des cellules matricielles, en 5 j : la gaine épithéliale interne et en 5 k : des glandes sudorales apocrines. Il n'y a pas d'hypoderme au niveau des paupières.



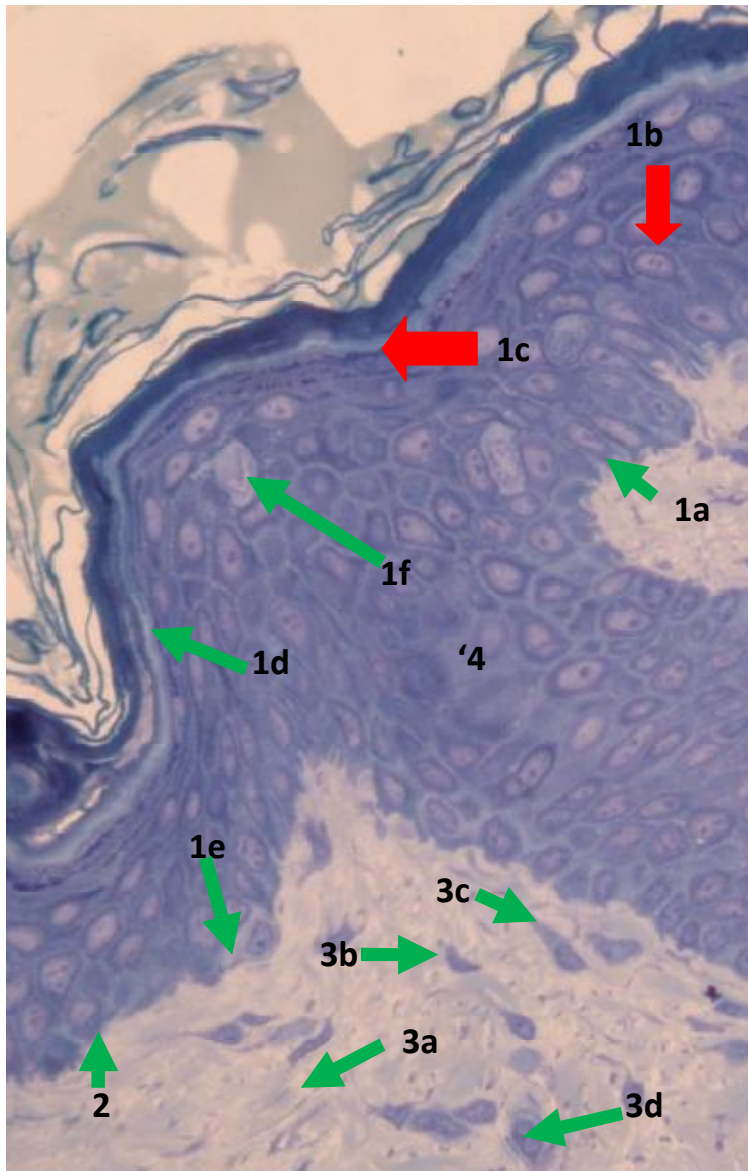
**Figure 1. Coupe de paupière en paraffi B.** Coloration par hématoxyne-éosine. en 5e : la gaine épithéliale externe, en 5f : la racine pileuse ; encadré, en 5g : le bulbe pileux, en 5h : la papille folliculaire, en 5i : des cellules matricielles, en 5j : la gaine épithéliale interne et en 5k : des glandes sudorales apocrines. Il n'y a pas d'hypoderme au niveau des paupières.

### **1-L'épiderme**

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé. Il est constitué de quatre types cellulaires : les kératinocytes, les mélanocytes, les cellules de Langerhans, et les cellules de Merkel.

## a-Kératinocytes

La microscopie optique (Figure 2) montre que les kératinocytes de l'épiderme en quatre couches : basale (CB), spinuse se répartissent (CS), granuleuse (CG) et cornée (CC).



**Figure 2.** *Coupe semi-fine, colorée par le bleu de toluidine.*

1. Épiderme, avec en 1a : la couche basale, constituée d'une seule assise de cellules cylindriques, en 1b : la couche spinuse, constituée de kératinocytes polygonaux, à noyau arrondi, hérissés d'« épines »

(→), en **1c** : la couche granuleuse, formée de kératinocytes aplatis contenant des « grains » (→), en **1d** : la couche cornée, dont les kératinocytes devenus des cornéocytes ont perdu leur noyau (orthokératose), en **1e** : un mélanocyte, cellule claire de la couche basale, et en **1f** : une cellule de Langerhans, cellule claire à noyau encoché de la couche granuleuse.

2. Jonction dermo-épidermique ;

3. Derme papillaire,

avec en **3a** : des fibres élastiques oxytalanes, en **3b** : « fibres de collagène », en **3c** : un fibroblaste et en **3d** : un macrophage ;

4. Portion sus-isthmique d'un follicule pilo-sébacé.

Les tonofilaments (TF) sont des filaments intermédiaires de 10 nm de diamètre, constitués des kératines K5- K14 et K15 dans la CB, et des paires K1-K10 et K2e-K 11 dans les couches suprabasales [34]. Les desmosomes sont les systèmes de jonction qui accrochent les kératinocytes entre eux, et sur lesquels s'insèrent les TF [8] ;

L'espace extracellulaire est composé de lipides polaires (phospholipides, cholestérol et glucosylcéramides) et de protéines, en particulier de cornéodesmosine, d'enzymes impliquées dans le métabolisme des lipides, comme la stéroïde sulfatase et la glucocérobrosidase, de protéases et d'antiprotéases, comme la protéine LEKTI [17].

L'enveloppe cornée, caractéristique des cornéocytes, apparaît brutalement quand disparaissent, par apoptose, le noyau des kératinocytes et tous les organites cytoplasmiques [35].

### b-Mélanocytes

Les mélanocytes constituent, par leur nombre, la 2<sup>e</sup> population cellulaire de l'épiderme. Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et

phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également [59] un rôle photoprotecteur .

### c-Cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans [78] représentent 3 % à 8 % des cellules épidermiques.

En microscopie optique (Figure 2), après fixation et coloration standard ou coupes SF, elles apparaissent comme des cellules claires, à noyau encoché, situées le plus souvent au niveau de la CG.

### d-Cellules de Merkel

Les cellules de Merkel [75] constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme.

En microscopie électronique à faible grossissement, comme des cellules à noyau dense et contourné, situées entre les kératinocytes de la CB, au contact d'une terminaison nerveuse.

## ***2-La jonction dermo-épidermique***

La complexité de sa structure et son importance fonctionnelle font de la jonction dermo-épidermique (JDE) une zone à part entière [5, 44]. En microscopie optique (Figure 2), après fixation et coloration standard, la JDE n'est pas individualisée.

Après colorations spéciales (PAS ou Giemsa lent, notamment), elle apparaît comme une ligne ondulée où alternent les saillies de l'épiderme dans le derme, dites « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques », dont l'ensemble forme le derme papillaire.

### **3-Le derme et l'hypoderme**

Derme et hypoderme sont des tissus conjonctifs d'origine mésoblastique.

#### **1-Organisation architecturale**

Le derme comporte deux zones : l'une superficielle, entre les crêtes épidermiques, ou « derme papillaire », formée de tissu conjonctif lâche, l'autre profonde, ou « derme réticulaire », formée d'un tissu conjonctif dense.

#### **2-Éléments constitutifs du tissu conjonctif**

Le tissu conjonctif du derme et de l'hypoderme comprend, comme tous les tissus conjonctifs, des cellules entourées d'une abondante matrice extracellulaire, elle-même constituée d'une substance fondamentale et de fibres élastiques [40], de collagène [79-18] et de réticuline.

## **HISTORIQUE DE CETTE MALADIE : [19]**

En 1801, Willan identifie le pityriasis versicolor.

En 1846, Eichstedt montre qu'un agent fongique est cause du pityriasis versicolor.

En 1853, Robin le nomme *Microsporon furfur*.

La nature dermatophytique était alors admise.

Le nom *Microsporon*, était d'ailleurs mal orthographié, car il aurait fallu écrire *microsporum furfur* (grain de blé en latin, correspondant à l'aspect des squames).

En 1874, Malassez reconnaît un agent levuriforme inconnu au sein des squames et sur les cheveux des patients atteints de pityriasis .

En 1884, Bizzozero le nomme *Saccharomyces ovalis*.

Baillon, en 1889, décrit le genre *M.* et identifie le *microsporum malassezii* comme agent du pityriasis .

En 1904, Sabouraud décrit le genre *P.* (du grec *pityron* : grain de blé).

Ainsi, naît le *P. malassezi* en lieu et place de *microsporum malassezii*

Castellani et Chalmer, en 1913, débaptisent *P. malassezii* et le nommeront *P. ovale*.

Weidman, en 1925, isole et cultive à partir de squames de peau de rhinocéros *P. pachydermatis* qui sera par la suite isolé sur la peau de nombreux animaux (mammifères et oiseaux) mais aussi d'êtres humains et dont la similarité biologique avec *P. ovale* est très importante.

Panja en 1927, cultive pour la première fois *P. ovale*.

En 1939, Benham montre qu'il s'agit d'une levure lipophile et que la culture est favorisée par l'apport d'acide gras.

Gordon, en 1951, crée le terme *P. orbiculare* et rattache aux *P. ovale* et *orbiculare pityriasis versicolor* et *pityriasis capitis*.

Ces deux levures sont considérées comme anthropophiles et lipodépendantes ; *P. pachydermatis* est considéré comme une espèce zoophile non lipodépendante.

Par la suite, sera isolé *P. canis*. (19)

## **EPIDEMIOLOGIE :**

### **1. Age et le sexe :**

La maladie atteint les individus de tout âge et des deux sexes. Il touche le plus souvent l'enfant. Sa survenue chez le sujet âgé est rare. [68], [70], [6], [12]

Le pityriasis versicolore est commun dans l'âge post pubertaire où les glandes sébacées sont actives [66] il y a souvent une histoire de la famille positive de la maladie. [76]

### **2. Les facteurs prédisposant et favorisants :**

L'humidité, la température et tension du bioxyde du carbone sont des facteurs prédisposant importants. [68], [6] La prédominance dans les climats plus froids est moins que 1%. [63] *Malassezia furfur* est un composant de la flore de la peau normale dans plus de 90% d'adultes qui habitent en régions tropicales. [69] PV, par conséquent, est plus répandu dans les zones tropicales que dans les zones modérées [29]. Ainsi:

- en zone tropicale, chaude et humide, la prévalence varierait de 12 à 40% ; en Scandinavie, elle culminerait à 1%

- dans les zones tempérées, elle apparaît quasi exclusivement au printemps et en été ; en zone tropicale, elle survient à tout moment de l'année

- l'incidence chez le voyageur tropical n'est pas quantifiée, mais elle est naturellement supérieure à celle du sédentaire.

### **3. Agent causal : aspects morphologiques, biochimiques et physiologiques**

Actuellement, on distingue 13 espèces : *M. pachydermatis*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. obtusa*, *M. dermatis* [73], *M. japonica* [72], *M. yamatoensis* [71], *M. nana* [31],

*M. equina* [7], et *M. caprae* [7].

L'appartenance des levures du genre *Malassezia* à la classe des basidiomycètes ustilaginomycètes trouve sa justification dans de nombreux caractères tels que : la capacité d'hydrolyser l'urée, la coloration positive au bleu B de diazonium, la résistance de leur paroi à l'action lytique de la  $\beta$ -(1,3)-Dglucanase. L'ultrastructure pariétale multilamellaire très particulière des levures *Malassezia* est à ce jour connue pour ce seul genre du monde fongique, ce qui confirme sa position très isolée dans la phylogénie des champignons. Il s'agit d'une paroi épaisse (0,12  $\mu$ m) constituée de deux couches :

Une couche interne montrant des invaginations en spirale unique chez les champignons levuriformes qui adhèrent fermement à la membrane

cytoplasmique et une couche externe formée par une capsule microfibrillaire diffuse [22].

La physiologie de ces levures a été faiblement élucidée à cause des problèmes de culture et de l'ignorance de leurs vrais besoins nutritionnels. Leur mise en culture a rendu possible une meilleure caractérisation biochimique et physiologique.

Les espèces du genre *Malassezia* produisent de nombreux enzymes et métabolites. In vitro, elles sont caractérisées par la production de phospholipase qui provoque la libération d'acide arachidonique par les cellules de la lignée épithéliale impliquée éventuellement dans l'inflammation de la peau [59]. Elles secrètent également un enzyme

lipoperoxygénase capable d'oxyder les acides gras insaturés

Libres ou estérifiés, le squalène et le cholestérol. Les lipoperoxydes

Qui en résultent peuvent endommager la membrane cellulaire et interfèrent avec l'activité des mélanocytes pouvant ainsi expliquer l'altération de la pigmentation au niveau des lésions cutanées de pityriasis versicolor [11].

La particularité discriminante des levures du genre *Malassezia* des autres champignons levuriformes est leur capacité à produire des gammas lactones volatiles in vitro [41]. Elles produisent aussi l'acide azélaïque qui est un inhibiteur compétitif pour la tyrosinase : enzyme clé dans la voie de biosynthèse de la mélanine [14]. Sur un milieu à base de tryptophane, *M. furfur* est capable de produire des pigments et des fluochromes ayant la propriété d'absorber les rayons UV tels que le pityriacirine [46], le malassizen [82], le pityrialactone [47] et le pityriarubine [33].

## DIAGNOSTIC POSITIF

### **1.La clinique**

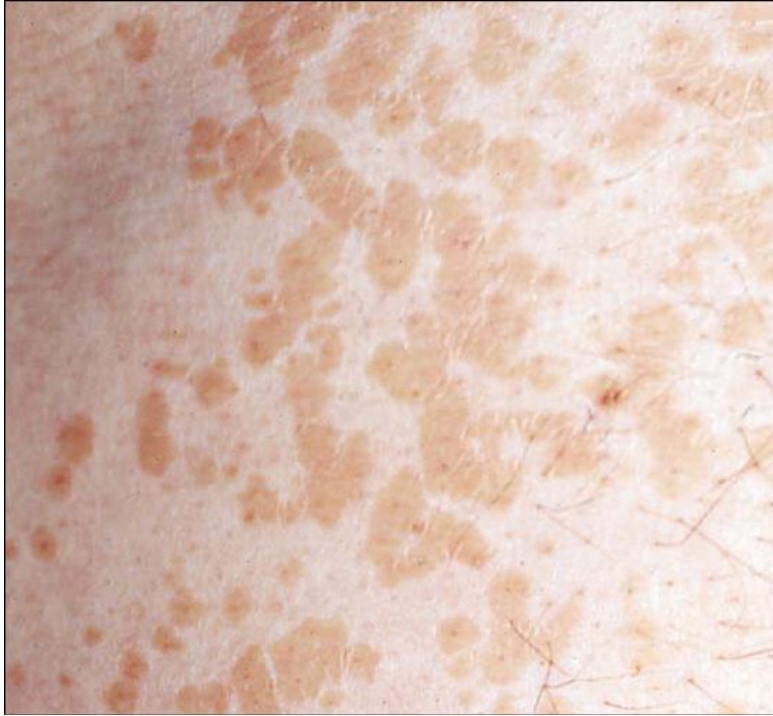
La forme typique du pityriasis versicolor est la plus fréquente (84), mais on peut trouver des formes atypiques dont les formes achromiante (à différencier du vitiligo), érythémateuse (fig 3) et érythématosquameuse.



**Figure 3** : *Pityriasis versicolore érythémateux* (collection H. Turki, A. Zahaf).

Dans sa forme typique (fig 4) , les lésions primitives sont constituées par des macules arrondies ou ovalaires squameuses, non érythémateuses, non prurigineuses, bien délimitées et extensives. Leur diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

Elles deviennent plus ou moins confluentes avec le temps. Elles sont de couleur variable (d'où le nom de versicolor), allant du beige clair au brun chez les individus de race blanche, souvent grasses et luisantes.



**Figure 4** : la forme classique de pytiriasis versicolor chez l'enfant (collection H. Turki, A. Zahaf).

Par grattage à la curette, des squames épaisses et molles se détachent facilement et de façon abondante : c'est le signe du « copeau ».

L'épiderme sous-jacent est en général normal ou légèrement érythémateux ; il n'y a pas de réaction inflammatoire. Les lésions étendues en larges nappes sont en général peu squameuses.

Elles sont classiquement localisées sur le tronc, les épaules, les avant-bras, la gorge et le cou. Le visage et les mains sont généralement épargnés.

Cependant, Le pityriasis versicolore de l'enfant atteint préférentiellement le visage, plus particulièrement le front, et se caractérise par des lésions de type achromique, à la différence de l'adulte où cette localisation est rare (figure 5).



**Figure 5** : *Le pityriasis versicolore atteint du visage chez l'enfant (collection H. Turki, A. Zahaf).*



**Figure 6** :la forme pigmentée du pityriasis versicolor chez l'enfant ([www.em.premium.com](http://www.em.premium.com))

Dans **les formes dites achromiantes** ([fig 7](#)) , les lésions sont au contraire peu squameuses et totalement dépigmentées.

Le mécanisme possible de cette dépigmentation serait lié à la production d'acides carboxyliques, et notamment d'acide azélaïque par *M. furfur*.

Ces acides seraient capables d'inhiber la biosynthèse de la mélanine par les mélanocytes et son transfert aux kératinocyte



**Figure 7** : *Pityriasis versicolore de l'enfant : la forme achromique (collection H. Turki, A. Zahaf).*



***Figure 8*** : la forme achromique du pityriasis versicolor chez l'enfant

*(www.em.premium.com)*

.Le diagnostic clinique positif repose sur la présence et la localisation en général typique des taches cutanées, maculaires ou nummulaires, plus ou moins confluentes (8 »).

## **2- Examens complémentaires**

Le diagnostic biologique n'est pas indispensable en pratique dans les formes typiques

### a-Examen en lumière de Wood :

Il s'agit d'un examen simple et facile à réaliser au cours d'une consultation dermatologique devant un pityriasis versicolore.

Il consiste à mettre en évidence une fluorescence jaune verdâtre après éclairage par des rayons ultraviolets de 360 nm de longueur d'onde. La synthèse de porphyrines par les levures expliquerait cette fluorescence. Les lésions infra cliniques sont généralement révélées au cours de cet examen.

### b-scotch-test :

La confirmation diagnostique se fait par la technique du scotch-test (84). Cette méthode, mise au point en 1957 par Vanbrenseghem, consiste à appliquer fortement un film adhésif sur les lésions, puis à appliquer celui-ci sur une lame porte-objet et à faire un examen direct au microscope. On peut éventuellement appliquer au préalable sur la lame une gouttelette de bleu de lactophénol afin de colorer, pour identifier plus facilement les levures. On met en évidence des blastospores rondes, ovales, réfringentes, avec un aspect de grappe de raisin. Les spores mesurent de 2 à 5 µm de diamètre. On observe des enchevêtrements de filaments épais tout à fait typiques. Cette technique est pratique pour poser le

diagnostic mycologique du pityriasis versicolore. En zone pileuse, un curetage préalable est préférable.

### C- identification phénotypique de levure malassezia :

Les difficultés d'isolement et de conservation de ces levures ont longtemps retardé leur identification et leur position taxonomique.

La culture de ces microorganismes n'a été rendue possible qu'après la mise en évidence de leur caractère lipophile [2].

#### **3.Évolution taxonomique du genre *Malassezia***

La taxonomie du genre *Malassezia* a été l'objet d'une grande controverse depuis sa première description par Baillon en 1889 avec *M. furfur* comme espèce représentative du genre. Ce problème a été contourné par la découverte des milieux de culture adéquats et le développement des techniques d'identification phénotypique et moléculaire notamment la PCR et le séquençage de l'ADN ribosomal[20].

#### ***Les techniques de prélèvements***

Pour le pityriasis versicolor, le prélèvement est basé sur la technique de scotch test en appliquant un morceau de cellophane adhésive sur les lésions cutanées et les observer au microscope optique.

Dans le cas de lésions peu visibles, on peut s'aider d'un examen sous la lampe de Wood qui montre une fluorescence jaune verdâtre. Le diagnostic de pityriasis versicolor est confirmé par la présence des levures disposées en grappes de raisins associées ou non à des pseudo-filaments.

L'examen direct montre des levures plutôt ovales, de petite taille.

Le frottement des lésions cutanées avec un carré de moquette ou coton stérile humidifié peut être également appliqué avec une mise en culture sur des milieux spécifiques.

Pour les folliculites, le diagnostic biologique repose sur l'examen microscopique direct des lésions folliculaires réalisées dans les mêmes conditions que pour le pityriasis versicolor.

Il montre des levures du genre *Malassezia* abondantes alors que la forme filamenteuse est souvent absente [32].

Dans le cas des otites, l'écouvillonnage est réalisé dans le cérumen du canal auditif.

Les hémocultures sur milieux spécifiques enrichis de lipides sont bien recommandées à la recherche des infections systémiques [53].

Ces hémocultures doivent se réaliser sur du sang obtenu à partir du cathéter pour augmenter leur sensibilité. On peut également mettre en culture sur milieux spécifiques des segments de cathéters.

#### ***4. Les milieux d'isolement et d'identification***

La culture n'est pas indispensable dans le diagnostic de routine pour lequel l'examen direct est déterminant. Elle permet cependant d'identifier l'espèce en cause. Elle est recommandée dans les autres infections à *Malassezia* moins typiques et pour lesquelles l'examen direct est moins informatif.

## ➤ *Les milieux d'isolement*

### **1- Le milieu Sabouraud dextrose agar (SDA)**

Le milieu SDA additionné de l'huile d'olive a été traditionnellement utilisé. Il permet l'isolement d'un petit nombre d'espèces, essentiellement *M. furfur* et *M. pachydermatis* (la seule espèce non lipodépendante) [80].

Cependant, la pousse des contaminants est fréquente sur ce milieu et les colonies sont rarement bien individualisées. De même, ces levures lipophiles pourraient incorporer les lipides extérieurs à l'intérieur des cellules en cas d'utilisation de l'huile d'olive en excès [39].

### **2- Le milieu Dixon et Dixon modifiée (Dxm)**

Le besoin accru pour une meilleure différenciation entre les espèces a fait appel à d'autres milieux de culture de compositions plus complexes (Tableau 1). Le milieu Dixon favorise non seulement la croissance de ces levures mais leur confère également des caractères morphologiques et physiologiques pouvant faciliter leur identification [20,7] (Fig. 1). Il est aussi le mieux adapté au comptage des colonies du fait de sa couleur foncée [21]. La température optimale pour la croissance des espèces du genre *Malassezia* sur ce milieu est comprise entre 32 8C et 37 8C.

Les espèces *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. furfur*, *M. dermatis* et *M. slooffiae* peuvent pousser à 40 8C [7,36,73].

Ce milieu permet de différencier *M. globosa*, *M. sympodialis* et les espèces affiliées à cette dernière à savoir *M. caprae*, *M. dermatis*, *M. equina* et *M. nana*, vue leur propriété de précipiter les acides gras insolubles in vitro [7,27—31]. Cette précipitation devient de plus en plus prononcée et granulaire

après une incubation supplémentaire de 11 jours, avec le développement d'une zone claire autour de la masse coloniale (Fig. 7). Cette zone claire se forme suite à l'utilisation des acides gras insolubles libérés dans le milieu de culture [27].



**Figure 7** Précipitation de *M. globosa* sur milieu Dixon modifiée après 14 jours d'incubation à 32 °C.

### **3- Le milieu Leeming et Notman modifié (LNAm)**

Il est couramment utilisé pour augmenter la biomasse des levures du genre *Malassezia* et il convient mieux à l'isolement des espèces *M. globosa*, *M. restricta* et *M. sympodialis*, contrairement aux autres espèces *M. furfur*, *M.*

slooffiae et *M. obtusa* auxquelles le milieu Dixon semble plus approprié [42,49]. Il est privilégié pour la maintenance des espèces [10].

D'autres auteurs ont utilisé ce milieu dans l'induction de production de mycélium *in vitro* [13,64] et dans l'étude de la sensibilité des souches de *Malassezia* aux antifongiques [50].

#### **4- Le milieu mycologique modifié IMU — MF**

La composition de ce milieu a été basée sur l'étude des nutriments qui favorisent la pousse de ces levures et inhibent celle des champignons et des bactéries.

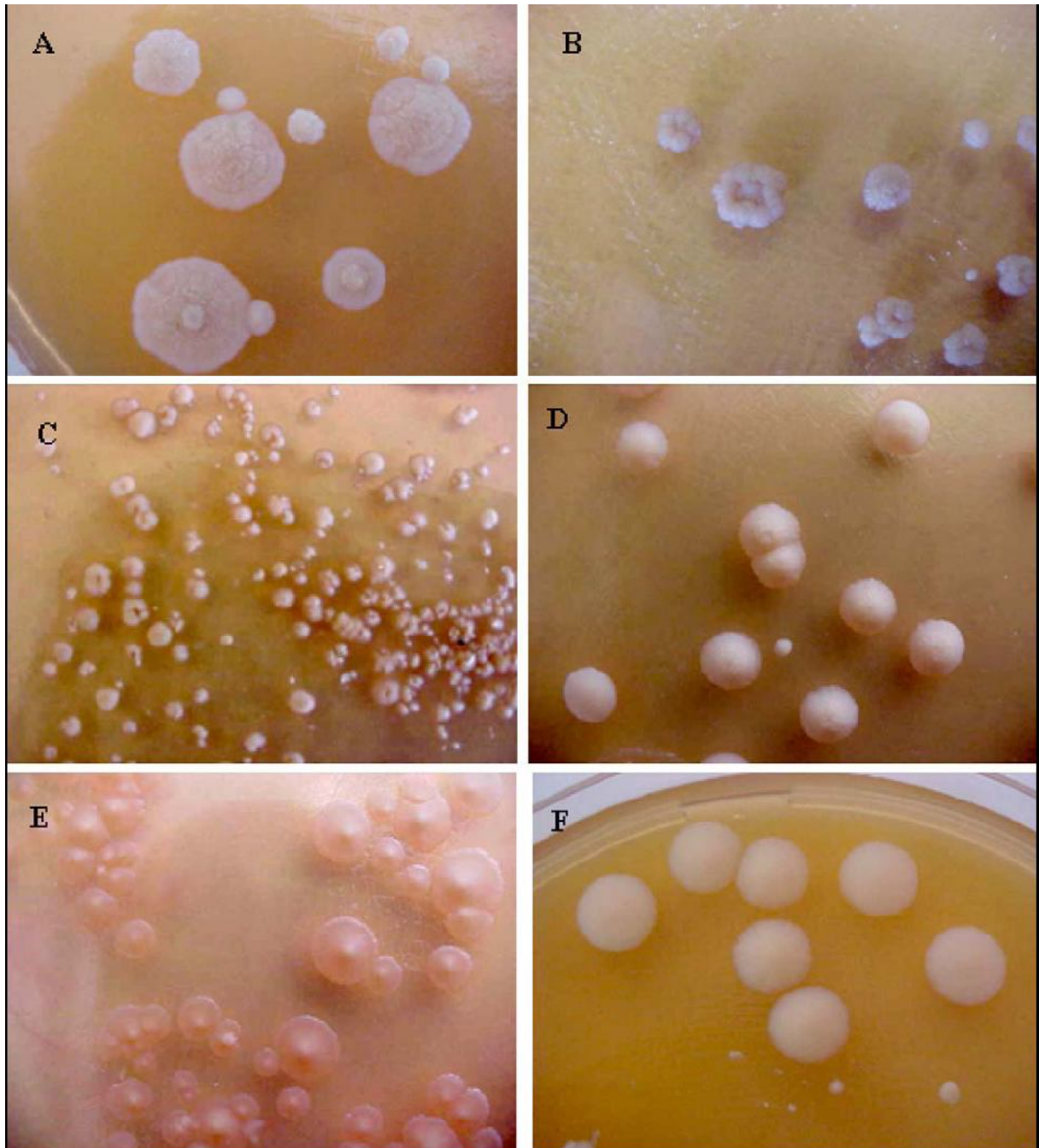
Ce milieu réduit de façon significative à la fois la contamination bactérienne en comparaison avec le milieu de Leeming Notman agar, que fongique en comparaison avec le milieu de SDA [39].

Il peut être aussi utilisé dans l'étude de la sensibilité aux antifongiques et aux antibiotiques par la méthode des disques.

**Tableau 1** Composition des principaux milieux de culture pour l'isolement des levures du genre *Malassezia*. A : milieu Sabouraud dextrose agar (SDA) + huile d'olive ; B : milieu Dixon modifiée (Dxm) ; C : milieu de Leeming et Notman modifié (LNA<sub>m</sub>) ; D : milieu Sabouraud dextrose agar (SDA) + tween (20, 40, 60 et 80) + crémosphor EL ; E : milieu glycine ; F : milieu Dixon modifiée + glycine ; G : milieu de filamentation.

**Quantités ajoutées par litre dans les milieux**

<b>composées</b>	<b>A(g)</b>	<b>B</b>	<b>C</b>	<b>D</b>	<b>E</b>	<b>F</b>	<b>G</b>
<b>PEPTONE BACTERIOLOGIQUE</b>			<b>10g</b>				<b>10g</b>
<b>PEPTONE MYCOLOGIQUE</b>	<b>10</b>	<b>6g</b>		<b>10g</b>		<b>6g</b>	
<b>Glucose</b>	<b>20</b>		<b>5g</b>	<b>20g</b>			<b>5g</b>
<b>Extrait de malt</b>		<b>36g</b>	<b>0,1g</b>			<b>36g</b>	
<b>Extrait de levure</b>			<b>0,1g</b>			<b>20g</b>	<b>0,1g</b>
<b>Ox-bile déshydraté</b>		<b>20g</b>	<b>4g</b>			<b>2g</b>	<b>4g</b>
<b>Glycérol</b>		<b>2ml</b>	<b>1ml</b>				<b>1ml</b>
<b>Glycérol monostéarate</b>			<b>0,5g</b>				<b>0,5g</b>
<b>Tween 20</b>				<b>5ml</b> □ □ □			
<b>Tween 40</b>		<b>10ml</b>		<b>5ml</b>		<b>10g</b>	
<b>Tween 60</b>			<b>0,5ml</b>	<b>5ml</b>			
<b>Tween 80</b>				<b>5ml</b>	<b>5g</b>		<b>1ml</b>
<b>Crémophor EL</b>				<b>5ml</b>			
<b>Acide oléique</b>		<b>2g</b>				<b>2g</b>	
<b>Acide d'olive</b>	<b>10</b>						
<b>Glycine</b>					<b>7-266mmol</b>	<b>7mmol</b>	<b>3,75g</b>
<b>Lait bovin</b>			<b>10ml</b>				<b>10ml</b>
<b>Sulfate de magnésium</b>					<b>4,1mmol</b>		<b>0,15g</b>
<b>cycloheximide</b>	<b>0,5</b>	<b>1g</b>		<b>0,5g</b>			<b>5ml</b>
<b>chloramphénicol</b>	<b>0,5</b>	<b>1g</b>		<b>0,5g</b>			<b>4ml</b>
<b>Thiamine</b>					<b>29,6mmol</b>		
<b>Phosphate deK<sup>+</sup></b>					<b>7,4mmol</b>		
<b>Squaléne</b>							<b>1ml</b>
<b>Nitrate de K<sup>+</sup></b>							<b>1g</b>
<b>Chlorure deNa<sup>+</sup></b>							<b>1,3g</b>
<b>Sulfate de fer</b>				<b>17g</b>	<b>20g</b>		<b>0,01g</b>



**Figure8** Culture de diverses espèces de *Malassezia* en milieu Dixon modifiée après sept jours d'incubation à 32 8C.

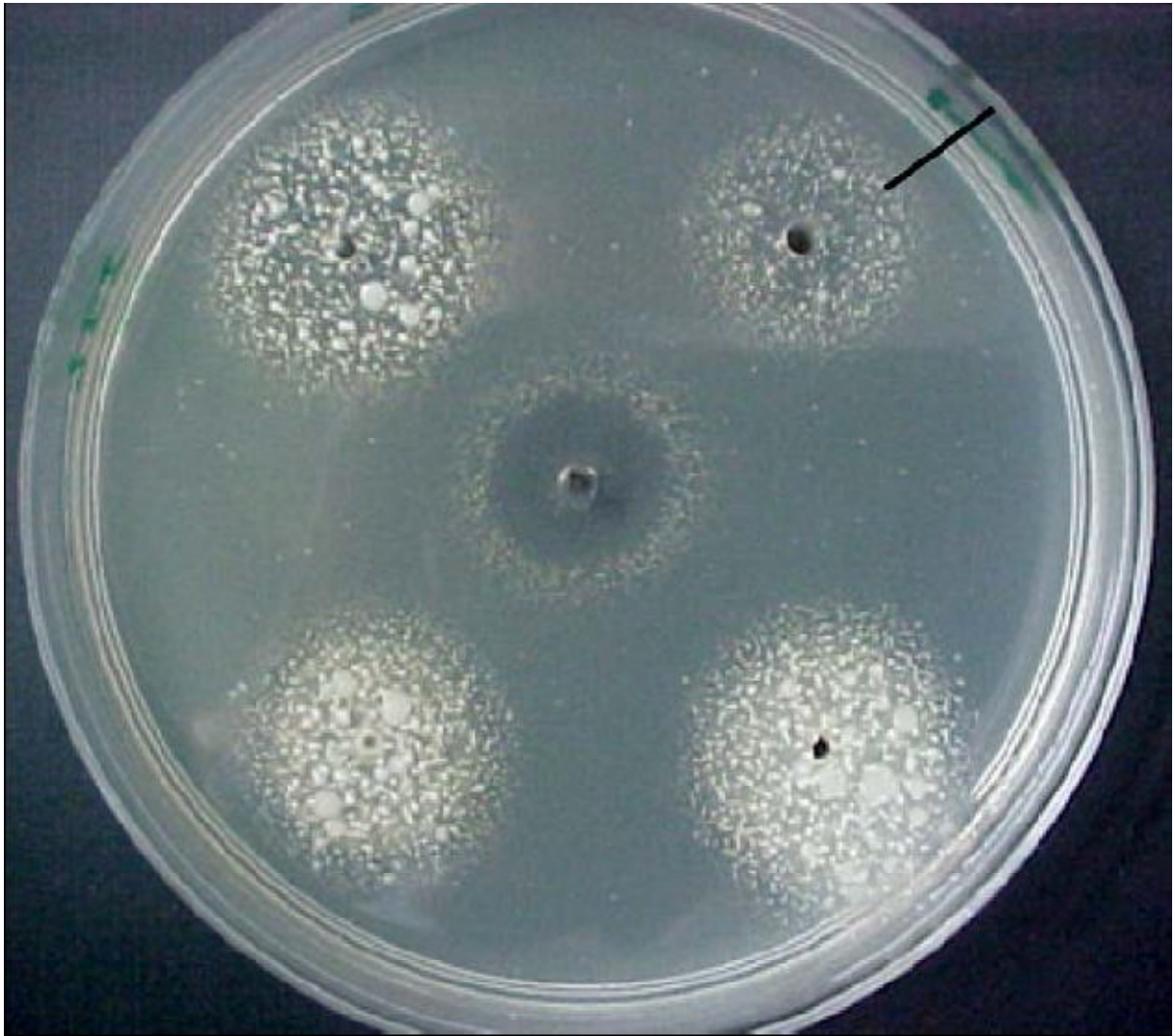
A et B: *M. globosa*; C: *M. restricta*; D: *M. slooffiae*; E: *M. sympodialis*;  
F: *M. furfur*.

➤ *Les milieux d'identification*

La lipophilie de ces levures rend irréalisable les tests d'assimilation (auxanogrammes) et de fermentation (zymogrammes) standardisés, classiquement utilisés pour l'identification des espèces des autres genres de levures.

a-Le milieu SDA additionné de tweens et du crémosphorel

Tenant compte du caractère lipophile et de l'exigence nutritionnelle de chaque espèce, Guillot et Mayser ont proposé un système d'identification basé sur les tests de diffusion dans le milieu SDA additionné à des détergents non ioniques à des gradients de concentration (tweens ou poly oxyéthylène sorbitan ester) et du crémosphor EL [56] (Fig. 9).



**Figure 9** Profil d'assimilation des tweens 20, 40,60 et 80 (à partir de la barre et dans le sens des aiguilles d'une montre) et du crémosphor EL (centre) par *M. sympodialis* sur milieu de Sabouraud dextrose agar

Les tests d'assimilation des tweens 20, 40, 60 et 80 permettent de définir des profils caractéristiques des différentes espèces de levures du genre *Malassezia*. Pour toutes ces espèces les tests tweens (tw) 40 et 60 sont positifs alors que tweens 20 et 80 sont les plus utiles pour la différenciation physiologique entre la majorité des espèces de *Malassezia* : *M. furfur* (tw 20+,

tw80+), *M. sympodialis* (tw 20\_, tw80+), *M. slooffiae* (tw 20+ tw80\_), *M. japonica* (tw20\_, tw80\_) et *M. nana* (tw20\_, tw80\_) [33,59].

#### b- Le milieu à l'esculine

*M. sympodialis*, *M. obtusa* et *M. caprae* ont une activité bglucosidase traduite par le clivage de l'esculine. De même certaines souches de *M. furfur*, *M. pachydermatis* et *M. japonica* peuvent en avoir [33,58,48].

#### c - Le milieu glycine et Dxm

Dans le groupe des espèces lipodépendantes, *M. sympodialis* et *M. furfur* peuvent être différenciés des autres espèces par leur propriété de pousser sur l'agar de Sabouraud glucose supplémenté de tw 80 [51]. Également, l'utilisation glycine par *M. furfur* comme seule source d'azote est une particularité physiologique. En effet, elle est capable d'assimiler la glycine à des concentrations allant de 7 à 266 mmol/L et de pousser rapidement sur le milieu Dxm [60]. En plus sa cinétique de croissance sur ce milieu est plus importante que sur milieu glycine. En effet, le milieu glycine a la composition du milieu CGB (canavanine glycine bromthymol-bleu) utilisé normalement pour la différenciation des variétés de *Cryptococcus neoformans*.

L'utilisation du tryptophane par *M. furfur* a été également prouvée avec la particularité de produire des fluochromes in vitro, propriété qui n'a pas été signalée avec les autres espèces [41].

#### d-Le milieu Chromagar Candida modifié

Etant donné que le milieu LNA a donné une croissance élevée des espèces du genre *Malassezia*, ses composantes clés (la bile de boeuf, le monostéarate de glycérol, le glycérol et le tw 60) ont été ajoutées au Chromagar

Candida. Chacune des sept espèces de *Malassezia* s'est bien développée sur ce milieu modifié (Ln-chrom) après incubation pendant quatre jours à 30 8C [37]. Les colonies sur Ln-chrom étaient lisses et de couleurs roses au pourpre foncé. De même un kit d'identification simple de neuf espèces de *Malassezia* a été développé (*M. furfur*, *M. slooffiae*, *M. sympodialis*, *M. restricta*, *M. obtusa*, *M. globosa*, *M. pachydermatis*, *M. dermatis* and *M. japonica*) basé sur leurs caractères biologiques (production de précipitation autour de tw 40 sur milieu Chromagar modifié), croissance sur des agars spécifiques (SDA, crémosphor EL, réaction de catalase, tw 60 et esculine) [38].

### **DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL :**

Ce n'est que rarement que se pose un problème de diagnostic différentiel:

**Vitiligo (leukoderma)** est un désordre de la pigmentation dont les mélanocytes, les cellules qui donne la couleur de la peau, sont détruits. Cela entraîne des plaques blanches au milieu d'une peau normalement pigmentée. Le terme de vitiligo dérive probablement du mot Latin *Vitilus*— qui signifie "veau" . le vitiligo peut s'associer à des anomalies oculaires, des thyroidites, diabète et anémie...le vitiligo peut affecter la peau, les muqueuses, la rétine et les cheveux. Il peut se voir à tout âge mais dans approximativement 50% il commence avant l'âge de 20 [56].

**Lèpre** : c'est une maladie infectieuse chronique provoquée par une bactérie, *Mycobacterium leprae*, bacille acido-alcool résistants non cultivables au laboratoire, qui affecte principalement la peau et certains nerfs périphériques. Ces dernières années, en raison de l'amélioration de l'hygiène générale, du dépistage actif et de l'efficacité des traitements, l'incidence de la lèpre est

passée d'environ 11 millions de cas en 1981 à 800 000 cas en 1999, et 300 000 cas en 2005 [81].

L'OMS distingue principalement 2 formes cliniques : la forme tuberculoïde ou paucibacillaire avec moins de 5 lésions cutanées et la forme lépromateuse ou multibacillaire avec plus de 5 lésions cutanées. Les signes cutanés sont des macules, papules ou nodules. L'hypochromie des macules est évocatrice.

L'hypoesthésie des lésions cutanées est pathognomonique, mais absente dans la forme lépromateuse. Les signes neurologiques témoignent d'une atteinte neurogène périphérique : hypertrophie nerveuse périphérique pathognomonique, troubles sensitivomoteurs. La recherche de *Mycobacterium leprae* se fait dans le mucus nasal (frottis) et/ou dans les lésions cutanées (biopsie cutanée) [4].

**L'acanthosis nigricans (AN)** se présente sous la forme de plaques pigmentées et hyperkératosiques.

Les localisations axillaires et au niveau du cou sont les plus fréquentes mais l'AN peut aussi siéger sur les paupières, les lèvres, la vulve, les plis, la face dorsale des mains et les muqueuses. Parfois symptomatique d'un syndrome paranéoplasique, l'AN est surtout associé aux affections comportant une insulino-résistance : obésité avec syndrome métabolique, diabète de type 2, syndrome des ovaires polykystiques et syndrome de résistance primaire à l'insuline [30].

L'histologie révèle une papillomatose, un épaissement de la couche cornée et une acanthose discrète. Même si la couche basale est parfois hyperpigmentée, la pigmentation est davantage liée à l'hyperkératose qu'à une

accumulation de mélanine. Il n'y a habituellement pas d'infiltrat inflammatoire associé.

La pathogénie est fondée sur les propriétés prolifératives de l'insuline qui agit directement et indirectement en activant les récepteurs IGF-1 (Insulin-like growth factor 1) des kératinocytes et des fibroblastes. Cette lésion, également décrite dans le cadre de néoplasies ne comportant pas d'hyperinsulinisme, serait liée à une activation des récepteurs de type tyrosine kinase[3].

## **TRAITEMENT :**

### **A-OUTILS DU TRAITEMENT**

Il existe de nombreuses options thérapeutiques pour traiter le pityriasis versicolor chez l'enfant.

Les antifongiques utilisés peuvent l'être par voie topique ou orale.

Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la guérison clinique et mycologique (84).

Un traitement prophylactique est indiqué en cas de récurrences fréquentes.

### **B-MÉDICAMENTS TOPIQUES**

#### **1- Antifongiques locaux à spectre étroit**

Ils sont les suivants :

– disulfure de sélénium à 2,5 p. 100, appliqué pendant 7 à 10 jours, et les premier et troisième jours du mois pendant 6 mois, la solution étant gardée pendant 5 à 10 minutes, puis rincée ;

– propylène glycol à 50 p. 100 dans l'eau, appliqué deux fois par jour pendant 2 semaines ;

– des préparations à base de miel, d'huile d'olive et de résine de miel ont montré parfois leurs efficacités sur des cas isolés(1)

### **2-Antifongiques locaux spécifiques**

**Les imidazolés** sont utilisés sous forme de crème, de lotion ou de shampooing (83), avec une durée d'application variant de 1 semaine à 15 jours (Tableau I). Le traitement du tronc, de la nuque et des membres est nécessaire, même en cas d'atteinte limitée. Les solutions en spray ou moussantes sous forme de shampooing sont préférables aux crèmes qui sont plus grasses et difficiles à appliquer.

**Le kétoconazole à 2 p. 100** (Kétoderm® mono dose), en solution moussante, est un traitement de courte durée (dose unique) et facilement applicable sur des surfaces étendues ; la lotion est appliquée de la tête au pied (sauf le visage) sur la peau et le cuir chevelu préalablement mouillés, en insistant sur les zones atteintes et en faisant mousser, le produit est laissé en place durant dix minutes puis soigneusement rincé. Il permet ainsi de traiter le cuir chevelu et tout le corps en même temps. Il peut être répété une seconde fois une semaine après.

**Le flutrimazole shampooing à 1 p. 100**, en application quotidienne pendant 14 jours, a montré une efficacité clinique et mycologique comparable au kétoconazole shampooing à 2 p. 100 indiqué dans la dermatite séborrhéique. Pour les auteurs l'obtention d'une efficacité et d'une tolérance comparable à celles du kétoconazole confirme l'intérêt de développer cette nouvelle forme galénique pour le flutrimazole (60)

**La ciclopirox olamine à 0,1 p. 100** en solution ou en crème est appliquée une à deux fois par jour pendant 3 semaines. Plus récemment le ciclopirox (Loprox®) en crème ou en lotion est indiqué en deux application par jour pendant 4 semaines. Son efficacité est comparable aux autres ciclopirox olamine en crème ou en solution. Il est bien toléré et la fréquence des effets indésirables signalés au cours des essais cliniques s'établissait à 0,4 p. 100. Les effets indésirables se sont manifestés sous forme de prurit au point d'application et d'aggravation des signes et des symptômes cliniques. Des brûlures légères ou graves ont été observées(26 ;24) dans quelques cas .

**Le pyrithione de zinc**, malgré son ancienneté, reste efficace dans le traitement du pityriasis versicolor. Le pyrithione de zinc en shampooing est appliqué après la douche et gardé pendant 5 minutes puis rincé. L'application doit être répétée tous les soirs pendant 2 semaines.

**La terbinafine**, un antifongique synthétique de la classe des allylamines, est active sous forme de crème ou de solution à 1 p. 100, appliquée une fois par jour pendant une semaine. Le médicament, étant très lipophile et kératinophile, reste pharmacologiquement actif pendant des semaines après son application. La sécurité de la terbinafine topique n'a pas été établie chez les malades âgés de moins de 12 ans.

Les traitements topiques sont peu onéreux et préférés chez les enfants, mais la compliance est parfois médiocre pour diverses raisons : odeur, difficulté d'application au niveau du dos et durée du traitement. Ils n'ont pas d'effets secondaires systémiques et peu d'effets secondaires locaux (irritation, eczéma de contact).

## **C-MÉDICAMENTS PAR VOIE SYSTÉMIQUE**

Les avantages des médicaments par voie orale peuvent inclure une plus grande « compliance » du patient. Le traitement oral peut être plus « convenant » et nécessitant moins de temps pour le patient. Toutefois, certains médecins préfèrent réserver le traitement systémique pour le pityriasis versicolor étendu ou récurrent ou si le patient préfère la voie orale.

Trois molécules sont théoriquement disponibles : le kétoconazole, le fluconazole et l'itraconazole ( Tableau II ).

**Le kétoconazole** fut le premier traitement azoté utilisé par voie orale dans le pityriasis versicolor. Ce traitement est efficace à une dose de 5mg/kg/j (65) Selon les études la durée de traitement peut être de 2 semaines (74) 10 jours (48) ou même 5 jours (28)(25). Ce traitement de courte durée n'entraîne pas d'augmentation des transaminases, (74). Le kétoconazole pouvant être source d'effets secondaires, son utilisation doit rester exceptionnelle.

**Le fluconazole** est efficace dans le traitement du pityriasis versicolor avec une dose unique de 400 ou de 450 mg. L'administration de 300 mg en dose unique une fois par semaine pendant 2 semaines s'est avérée plus efficace. Le risque d'effets secondaires est faible. Le fluconazole est bien absorbé après son administration orale et pénètre rapidement la peau, donnant des concentrations cutanées jusqu'à dix fois supérieures aux concentrations plasmatiques. Il est aussi éliminé par la peau, très lentement. Le fluconazole, à la différence de l'itraconazole et du kétoconazole, dépend du pH gastrique pour son absorption ; il peut donc être utilisé avec des antiacides et des anti-H2.

**L'itraconazole** est efficace à la dose de 10 mg/kg /j pendant 5 à 7 jours. La dose cumulée minimale pour l'itraconazole est de 1000 mg. Son absorption est plus importante au cours de l'alimentation. L'itraconazole persiste au niveau de la couche basale de l'épiderme à des concentrations élevées durant 3 à 4 semaines après l'arrêt du traitement. Cela est dû à son excrétion préférentielle dans le sébum et à sa redistribution limitée dans le sang. Le risque d'effets secondaires graves, notamment la toxicité hépatique, est beaucoup moins important pour l'itraconazole que pour le kétoconazole.

Etudes comparatives : peu d'études comparatives ont été effectuées pour évaluer l'efficacité de ces 3 molécules.

Une étude a montré que 200 mg/j d'itraconazole pendant 1 semaine ou 100 mg/j pendant 2 semaines est aussi efficace que le kétoconazole à 400 mg/j pendant 7 jours (67)

Une autre étude a montré que la guérison complète était plus fréquente chez les patients recevant l'itraconazole (200 mg/j) pendant 7 jours par rapport au fluconazole (51) à dose unique de 450 mg

La terbinafine (Lamisil®) est inefficace par voie orale dans le traitement du pityriasis versicolor chez l'enfant.

## **D-INDICATIONS**

Dans une primo-infection localisée, le traitement local est seul indiqué. Plusieurs choix thérapeutiques sont possibles : destruction du champignon par l'application locale d'un antifongique. La préférence actuelle serait pour les lotions moussantes.

Si les lésions sont très étendues et particulièrement récidivantes, aussi bien les traitements locaux que les traitements par voie orale peuvent être utilisés. Le choix du malade peut être déterminant.

Le traitement des cheveux est souhaitable en cas d'atteinte du visage ou de pityriasis versicolor étendu.

La fréquence élevée des récurrences, atteignant 60 p. 100 la première année et 80 p. 100 après 2 ans est un problème non résolu dans le pityriasis versicolor. Les récurrences sont dues à la persistance des facteurs prédisposant, qui peuvent être difficiles à éradiquer, et à la persistance de *Malassezia* dans le poil. Une guérison définitive est de ce fait difficile à atteindre, ce qui explique la chronicité de cette affection. Par conséquent, un traitement prophylactique est nécessaire pour prévenir les récurrences et doit faire partie de la prise en charge du pityriasis versicolor.

Pour traiter les récurrences, certains préconisent un traitement d'entretien avec une ou deux applications par semaine pendant plusieurs mois, d'autres préfèrent un traitement préventif qui consiste à reprendre le traitement local avant ou au début de la période estivale. La tendance actuelle s'oriente essentiellement vers le traitement prophylactique par voie générale.

Le kétoconazole prévient les rechutes chez les patients lorsqu'il est administré à une dose de 400 mg une fois par mois ou à 200 mg/j pendant 3 jours consécutifs une fois par mois (15 ; 60). L'itraconazole administrée à la dose de 400 mg une fois par mois pendant 6 mois était significativement plus efficace que le placebo (16).

### **E- Prospective thérapeutique :**

Les guides de pratique (56-80) donnent la préférence à des antimycosiques topiques pour le traitement du pityriasis versicolor chez l'enfant en raison d'une moindre survenue d'effets indésirables. Les antimycosiques systémiques peuvent provoquer des effets indésirables (hépatiques) modérés ou sévères et présentent des risques d'interactions potentiellement sévères.

Ces guides ne mentionnent pas de différences d'efficacité entre les traitements topiques. En cas d'absence de guérison avec un traitement local (sulfure de sélénium ou dérivé azolique) un traitement oral avec de l'itraconazole peut être envisagé avec les précautions nécessaires.

### **Evolution et pronostic**

La guérison est généralement provisoire et les récurrences sont courantes (40 à 60 %)

La dépigmentation persiste pendant plusieurs semaines après l'élimination de la levure.

L'exposition au soleil aide à estomper les lésions dépigmentées après le traitement.

En l'absence de traitement préventif, le pityriasis versicolor récidive assez souvent, mais il est probablement plus simple de refaire un nouveau traitement à chaque récurrence plutôt que de faire systématiquement une prévention contraignante et coûteuse.

Un traitement préventif peut être envisagé chez des patients pour lesquels la récurrence est très fréquente ou l'extension de la maladie importante.

Dans ces cas, un traitement hebdomadaire (sulfure de sélénium) ou mensuel (dérivés azolés) est proposé par certains praticiens qui conseillent sa mise en œuvre du mois d'avril au mois d'octobre.

## **Tableau I**

### **Traitements topiques utilisés dans le pityriasis versicolor.**

<i>Nom</i>	<i>Forme galénique</i>	<i>Modalités d'application</i>
<b>Dérivés imidazolés</b>		
Bifonazole (Amycor <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Clotrimazole (Trimisten <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Éconazole (Pevaryl <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
	Spray solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Isoconazole (Fazol <sup>®</sup> )	Crème à 2 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Kétoconazole (Kétoderm <sup>®</sup> )	Crème à 2 p. 100	2 appl/j □ 15 j
	Gel moussant à 2 p. 100	1 appl/j en dose unique (monodose)
Miconazole (Daktarin <sup>®</sup> )	Lotion à 2 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Omoconazole (Fongamil <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Sulconazole (Myk 100 <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j

	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Tioconazole	Crème à 1 p. 100	2 appl/j ' 15 j
(Trosyd <sup>®</sup> )	Crème à 2 p. 100	2 appl/j ' 2 à 4 sem
Fenticonazole	Shampooing à 1 p. 100	1 appl/j □ 14 j
(Lomexin <sup>®</sup> )		
Flutrimazole		
Tolnaftate		
Sporiline <sup>®</sup>	Lotion à 1 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Pyridones		
Ciclopirox olamine	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 21 j
(Mycoster <sup>®</sup> )		
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 21 j
Ciclopirox (Loprox <sup>®</sup> )	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 4 sem
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 4 sem
Allylamines		
Terbinafine	Crème à 1 p. 100	2 appl/j □ 7 j
(Lamisil <sup>®</sup> )		
	Solution à 1 p. 100	2 appl/j □ 7 j
Disulfure de sélénium		
Selsun <sup>®</sup>	Solution à 2,5p. 100	1 appl/j □ 7 à 10 j, puis le 1 <sup>er</sup> et le 3 <sup>e</sup> jour du mois pendant 6 mois
Propylène glycol	Solution à 50 p. 100	2 appl/j □ 15 j
Pyrrithione de zinc	Shampooing	1 appl/j □ 15 j

---

---

**Tableau II**

**Traitements généraux utilisés dans le pityriasis versicolor.**

---

<i>Nom</i>	<i>Forme galénique</i>	<i>Modalités d'application</i>
Kétoconazole (Nizoral <sup>®</sup> )	Comprimé à 200 mg	200 mg/j □ 5 ou 10 j, ou 400 mg en dose unique
Fluconazole (Diflucan <sup>®</sup> ) (ou Triflucan <sup>®</sup> )	Gélule à 150 mg Gélule à 50 ou 100 mg	300 mg/sem □ 2 sem, ou 400 à 450 mg en prise unique
Itraconazole (Sporanox <sup>®</sup> )	Gélule à 100 mg	200 mg/j □ 5 à 7 j

---

**CONCLUSION**

## **CONCLUSION [84]**

Pityriasis versicolor est une affection fréquente et bénigne chez l'enfant. Le diagnostic est posé après l'apparition des macules jaune chamois ou brunes, à contours souvent géographiques, squameuses lors du grattage, non prurigineuses, siégeant électivement à la partie supérieure du thorax, et sur les épaules, dues à une levure et devenant parfois achromiques après une exposition solaire.

Le pityriasis versicolor est dû à des levures naturellement présentes chez les individus, du genre *Malassezia*, qu'on trouve à l'état de commensal sur la peau.

La levure est lipophile, difficile à cultiver, prédomine sur les zones riches en glandes sébacées. Elle prolifère en milieu humide et lors d'exposition aux rayons ultraviolets.

La levure est présente dans la flore cutanée de neuf personnes sur dix et affectionne particulièrement les peaux grasses.

Le pityriasis versicolor est favorisé par certains facteurs, comme la chaleur, l'humidité et la transpiration.

Plus on vieillit, moins on court de risques, puisque la peau s'assèche avec l'âge.

Circonstance aggravante, le champignon se manifeste aussi plus fréquemment après utilisation de crèmes grasses ou d'huiles solaires.

Un système immunitaire défaillant ou la prise de stéroïdes **peuvent** également favoriser le déclenchement de cette mycose.

Le diagnostic est en général sans problème ; dans les cas douteux, on peut mettre en évidence la fluorescence rouge des plaques sous l'effet de la lumière de Wood, ou l'application d'un scotch sur la peau contaminée examinée au microscope montre des spores et des filaments mycéliens (scotch-test cutané).

La forme achromique peut évoquer un vitiligo

Il existe deux aspects de cette mycose :

- la forme pigmentée avec apparition de taches allant du chamois au brun sur une peau non exposée au soleil,

- la forme dépigmentée avec, cette fois, des taches blanches sur une peau déjà hâlée (macules hypo chromiques).

Ces taches sont finement squameuses au grattage, parfois prurigineuses et peuvent confluer. La variété achromiante décolore la peau en plaques, et ressemble au vitiligo, après une exposition au soleil.

Cette mycose ne s'accompagne d'aucun symptôme, et n'est gênante que par son aspect inesthétique ainsi que sa tendance à s'étendre et à récidiver.

Traiter par shampooings dermatologiques contenant des antifongiques après diagnostic, des crèmes ou liquides dans les formes peu étendues. Dans les formes étendues et récidivantes, comprimés d'antimycosiques.

Afin d'éviter les récurrences, fréquentes dans cette infection, il est conseillé de traiter tout le corps. En effet, la plupart des rechutes apparaissent parce qu'il existe d'autres foyers, invisibles, sur le corps.

La dyschromie résiduelle ne disparaîtra qu'en quelques semaines après la destruction des levures.

Le pityriasis versicolor tend à récidiver, surtout l'été. Si l'on a souffert une fois du pityriasis versicolor, il faut savoir ensuite rester vigilant et appliquer quelques règles d'hygiène communes à toutes les atteintes mycosiques :

- porter des sous-vêtements en coton,
- éviter les saunas et les hammams (des endroits chauds et humides),
- entreprendre un traitement préventif avant la période des grandes chaleurs,
- entreprendre un traitement curatifs après les expositions solaires.

## **RÉSUMÉ :**

Le pityriasis versicolor chez l'enfant est une affection bénigne et fréquente provoquée par la prolifération excessive de *Malassezia furfur*.

Ce champignon affectionne particulièrement les peaux grasses, siégeant sur le thorax mais également sur le cou, les épaules et sur les membres supérieurs et rarement sur les membres inférieurs.

Le pityriasis versicolor est favorisé par certains facteurs, comme la chaleur, l'humidité et la transpiration.

Cliniquement, se traduit par des taches d'aspect d'allant du blanc au brun, (d'où le nom de versicolor= couleurs différentes) par hypo pigmentation de la peau brune et parfois hyperpigmentation sur la peau claire.

Biologiquement, la lumière de Wood montre une fluorescence vert jaunâtre.

Cette mycose est tout à fait bénigne et le préjudice n'est qu'esthétique.

Elle se traite par la suppression des facteurs favorisants ou l'administration d'un antifongique par voie cutanée ou, plus rarement, par voie orale.

**ABSTRACT:**

Pityriasis versicolor in children is a benign and often caused by excessive proliferation of *Malassezia furfur*.

This fungus is particularly fond of oily skin, sitting on the chest but also on the neck and shoulders, upper limbs and rarely on the lower limbs.

Pityriasis versicolor is favored by factors such as heat, humidity and perspiration.

Clinical results in appearance of stains from white to brown (hence the name versicolor = colors) by hypo pigmentation of the skin and sometimes brown hyper pigmentation on the skin.

Biologically Wood's light showed a yellowish green fluorescence.

This fungus is very mild and fat prejudice is aesthetic.

It is treated by the removal of predisposing factors or administration of an antifungal agent through the skin or, more rarely, by mouth.

## تلخيص

النخالية المبرقشة عند الأطفال إصابة حميدة و منتشرة ناتجة عن تكاثر المفرط لملاسيزيا فير فير. وهذا الفطر يصيب خصوصا البشرة الدهنية، على مستوى منطقة الصدر و الرقبة و الجزء العلوي ونادرا الأطراف السفلية.

و يساعد على ظهور النخالية المبرقشة وجود عوامل مثل الرطوبة و العرق و الجو الحار.

سريريا، عادة يبدأ الطفح الجلدي على هيئة بقع صغيرة في نفس مستوى الجلد، مختلفة الألوان ما بين البني الفاتح و الأبيض في منطقة الصدر و الرقبة و الجزء العلوي من الذراع. وفي بعض الحالات ينتشر ليصل إلى منطقة البطن و الفخذ و الظهر. وقد تتجمع البقع الصغيرة المتقاربة لتكون بقعة تأخذ مساحة كبيرة من الجلد مغطاة بطبقة رقيقة من القشور.

ويظهر الطفح الجلدي بوضوح في البشرة السمراء بينما يكون غير ملاحظ في البشرة البيضاء التي يظهر بها الطفح أحيانا على هيئة بقع غامقة اللون وفي بعض الأحيان يكون الطفح الجلدي مصاحبا بحكة بسيطة.

في الغالب يعاود الطفح الجلدي الظهور عندما تكون الفرصة سانحة لنمو هذه الفطريات خصوصا" في فصل الصيف.

ويجب معاودة استعمال الدواء المضاد للفطريات للحد من الإصابة بالمرض. قد ينصح باستخدام كريمات مضادة للفطريات لمدة ثلاثة أيام بداية كل شهر كوقاية للأفراد الذين يتعرضون للمرض بشكل دوري

## **REFERENCES:**

- [1]. AL-WAILI NS. An alternative treatment for pityriasis versicolor, tinea cruris, tinea corporis and tinea faciei with topical application of honey, olive oil and beeswax mixture: an open pilot study. *Complement Ther Med*, 2004, 12 : 45-47.
- [2] Bastide JM, Malassezioses. Maladies infectieuses. In: *Encycl Méd Chir*; 2001. pp. 9.8-603-A-10.
- [3] Bellot-Rojas P, Posadas-Sanchez R, Caracas-Portilla N, et al. Comparison of metformin versus rosiglitazone in patients with acanthosis nigricans:a pilot study. *J Drugs Dermatol* 2006;5:884-9.
- [4] Bobin P. Lèpre. *Encycl Med Chir (Elsevier Paris) Maladies infectieuses* 8-038-F-10, 1999, 17p.
- [5] Borradori L, Sonnenberg A. Structure and function of hemidesmosomes : more than simple adhesion complexes. *J Invest Dermatol* 1999 ; 112 : 411-8.
- [6] Boussida S, Boudaya S, Ghorbel R, Meziou TJ, Markkekehi S, Turki H, et al. Pityriasis versicolor in children: a retrospective study of 164 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:581-4.

- [7] Cabañes FJ, Theelen B, Castellá G, Boekhout T. Two new lipiddependent *Malassezia* species from domestic animals. *FEMS Yeast Res* 2007;7:1064—76.
- [8] Chidgey MAJ. Desmosomes and disease. *Histo Histopathol* 1997 ; 12 : 1159-68.
- [9] Couly G, Le Lièvre-Ayer C. La crête neurale céphalique et les malformations cervico-faciales humaines. *Rev Pédiatr* 1983 ; 19 : 5-21
- [10] Crespo MJ, Abarca ML, Cabañes FJ. Evaluation of different preservation and storage methods for *Malassezia* spp. *J Clin Microbiol* 2000;38:3872—5.
- [11] De Luca C, Picardo M, Breathnach A, Passi S. Lipoperoxidase activity of *Pityrosporum*: Characterisation of by-products and possible role in pityriasis versicolor. *Exp Dermatol* 1996;5: 49—56.
- [12] Di Silverio D, Zeccara C, Serra F, Ubezio S, Mosca M. Pityriasis versicolor in a new born. *Mycoses* 1995;38:227-8.
- [13] Dorn M, Roehnert K. Dimorphism of *Pityrosporum orbiculare* fined culture medium. *J Invest Dermatol* 1977;69:244—8.
- [14] El Gotham Z. Amino acid metabolism of *Malassezia furfur*. *Ann Parasitol Hum Comp* 1981;56:359—61.

- [15]. FAERGEMANN J, DJÄRV L. Tinea versicolor: treatment and prophylaxis with ketoconazole. *Cutis*, 1982, 30 : 542-550.
- [16]. FAERGEMANN J, GUPTA AK, AL MOFADI A et al. The efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol*, 2002, 138 : 69-73.
- [17] Fartasch M. The epidermal lamellar body : a fascinating secretory organelle. *J Invest Dermatol* 2004 ; 122 : 1137-8.
- [18] Fichard A, Chanut-Delalande H, Ruggiero F. Le syndrome d'Ehlers-Danlos : l'architecture matricielle en question. *Med Sci (Paris)* 2003 ; 19 : 443-52
- [19] Gueho E, Guillot J. Taxonomie et épidémiologie moléculaire des levures du genre *Malassezia*. Montpellier : Société Française de Mycologie Médicale, 31 mai-1er juin 1996'.
- [20] Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1996;69:337—55.
- [21] Guillot J, Breugnot C, De Barros M, Chermette R. Usefulness of modified Dixon's medium for quantitative culture of *Malassezia* species from canine skin. *J Vet Diagn Invest* 1998;10: 384—6.
- [22] Guillot J, Gueho E. The diversity of *Malassezia* yeasts confirmed by rRNA sequence and nuclear DNA comparisons. *Antonie Van Leeuwenhoek* 1995;67:297—314.

- [23] Guillot J, Guého E, Lesourd M, Midgley G, Chevrier G, Dupont B. Identification of *Malassezia* species, a practical approach. *Med Mycol* 1996;6:103—10.
- [24]. GUPTA AK, BLUHM R. Ciclopirox (Loprox) gel for superficial fungal infections. *Skin Therapy Lett*, 2004, 9 : 4-5.
- [25]. GUPTA AK, BLUHM R, SUMMERBELL R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2002, 16 : 19-33.
- [26]. GUPTA AK, SKINNER AR. Ciclopirox for the treatment of superficial fungal infections: a review. *Int J Dermatol*, 2003, 42 (suppl1) : 3-9.
- [27] Hammer KA, Riley TV. Precipitate production by some *Malassezia* species on Dixon's agar. *Med Mycol* 2000;38:105—7.
- [28]. HAY R, MIDGLEY G. Short course ketoconazole therapy in pityriasis versicolor. *Clin Exp Dermatol*, 1984, 9 : 571-573
- [29] Hay RJ, Moore M. Mycology. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, et al , editors. *Book of Dermatology*. 6th edn. England: Blackwell Science Oxford; 1998. p. 1277-90
- [30] Higgins SP, Freemark M, Prose NS. Acanthosis nigricans: a practical approach to evaluation and management. *Dermatol Online J* 2008;14:2.
- [31] Hirai A, Kano R, Makimura K, Duarte ER, Hamdan JS, Lachance MA, et al. *Malassezia nana* sp. nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animals. *Int J Syst Evol Microbiol* 2004;54:623—7.

- [32] Inamdar Ac, Palit A. The genus *Malassezia* and human disease. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:265—70
- [33] Irlinger B, Kramer HJ, Mayser P, Steglich W. Pityriarubins, biologically active bis(indolyl) spirans from cultures of the lipophilic yeast *Malassezia furfur*. *Angew Chem Int Ed Engl* 2004;43:1098—100.
- [34] Ishida-Yamamoto A, Takahashi H, Iizuka H. Lessons from disorders of epidermal differentiation – associated keratins. *Histol Histopathol* 2002 ; 17 : 331-8.
- [35] Kalinin AE, Kajava AV, Steinert PM. Epithelial barrier function : assembly and structural features of the cornified cell envelope. *BioEssays* 2000 ; 24 : 789-90.
- [36] Kaneko T, Makimura K, Abe M, Shiota R, Nakamura Y, Kano R, et al. Revised culture-based system for identification of *Malassezia* species. *J Clin Microbiol* 2007;45:3737—42.
- [37] Kaneko T, Makimura K, Onozaki M, Ueda K, Yamada Y, Nishiyama Y, et al. Vital growth factors of *Malassezia* species on modified Chromagar Candida. *Med Mycol* 2005; 43:699—704.
- [38] Kaneko T, Makimura K, Sugita T, Yamaguchi H. Tween 40-based precipitate production observed on modified chromogenic agar and development of biological identification kit for *Malassezia*

species. *Med Mycol* 2006;44:227—31.

[39] Kaw B, I-Ly, Kwai HC, Kerk H. A modified mycological medium for isolation and culture of *Malassezia furfur*. *Malays J Pathol* 2005;27:99—105.

[40] Kielty CM, Sherratt MJ, Shuttleworth CA. Elastic fibres. *J Cell Sci* 2002 ; 115 : 2817-28.

[41] Labows JN, McGinley KJ, Leyden JJ, Webster GF. Characteristic gamma-lactone odor production of the genus *Pityrosporum*.

*Appl Environ Microbiol* 1979;38:412—5.

[42] Leeming JP, Notman FH. Improved methods for isolation and enumeration of *Malassezia furfur* from human skin. *J Clin Microbiol* 1987;25:2017—9.

[43] Marcon MJ, Powell DA. Human infection due to *malassezia* Spp. *Clin Microbiol Rev* 1992;5:101-19.

[44] Masunaga T, Shimizu H, Ishiko A, Nishikawa T. Evaluation of immunoelectron microscopic techniques in the study of basement membrane antigens. *Histochem Cell Biol* 1998 ; 110 : 107-11

[45] Mayser P, Haze P, Papavassilis C, Pickel M, Gruender K, Gueho E. Differentiation of *Malassezia* species: Selectivity of cremophor EL, castor oil and ricinoleic acid for *M. furfur*. *Br J Dermatol* 1997;137:208—13.

[46] Mayser P, Schafer U, Kramer HJ, Irlinger B, Steglich W. Pityriacitrin — an ultraviolet absorbing indole alkaloid from the yeast *Malassezia furfur*. *Arch Dermatol Res* 2002;294:131—4.

[47] Mayser P, Stapelkamp H, Kramer HJ, Podobinska M, Wallbott W, Irlinger B, et al. Pityrialactone — a new fluorochrome from the tryptophan metabolism of *Malassezia furfur*. *Antonie Van Leeuwenhoek* 2003;84:185—91

[48]. MEISEL C. 10-day therapy of pityriasis versicolor with ketoconazole. *Z Hautkr*, 1983, 58 : 1130-1136.

[49] Midgley G. The lipophilic yeasts: State of the art and prospects. *Med Mycol* 2000;38:9—16.

[50] Miranda KC, de Araujo CR, Costa CR, Passos XS, de Fátima Lisboa Fernandes O, do Rosário Rodrigues Silva M. Antifungal activities of azole agents against the *Malassezia* species.. *Int J Antimicrob Agents* 2007;29:281—4.

[51]. MONTERO-GEI F, ROBLES ME, SUCHIL P. Fluconazole vs. itraconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol*, 1999, 38 : 601-603.

[52] Murai T, Nakamura Y, Kano R, Watanabe S, Hasegawa A. Differentiation of *Malassezia furfur* and *Malassezia sympodialis* by glycine utilization. *Mycoses* 2002;45:180—3

[53] Nelson SC, Yau YC, Richardson SE, Matlow AG. Improved detection of *Malassezia* species in lipid-supplemented pedis plus blood culture bottles. *J Clin Microbiol* 1995;33:1005—7.

[54] Njoo MD, Westerhof W. Pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2001;2(3):167—81.

[55] NHS Clinical knowledge summaries (cks). Pityriasis versicolor.dignosis. novembre 2010

[56] NHS Clinical knowledge summaries (cks). Pityriasis versicolor. Management. novembre 2010.

[57] Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie moléculaire de l'épiderme, de la jonction dermo-épidermique, du derme, du tissu conjonctif et des annexes cutanées

[58] Prost-Squarcioni C, Heller M, Fraitag S. Histologie et histophysiologie de la peau et de ses annexes. *Ann Dermatol Venereol* 2005 ; 132 : 8S5-48.

[59] Prost-Squarcioni C. Actualités sur les mélanocytes de la peau et la mélanogenèse chez l'homme. *Morphologie* 2001 ; 85 : 5-9.

[60]. RAUSCH LJ, JACOBS PH. Tinea versicolor: treatment and prophylaxis with monthly administration of ketoconazole. *Cutis*, 1984, 34 : 470-471.

[61] Riciputo RM, Oliveri S, Micali G, Sapuppo A. Phospholipase activity in *Malassezia furfur* pathogenic strains. *Mycoses* 1996;39:233—5.

[62]. RIGOPOULOS D, GREGORIOUS S, KONTOCHRISTOPOULOS G et al. Flutrimazole shampoo 1% versus ketoconazole shampoo 2% in the treatment of pityriasis versicolor. A randomised double-blind comparative trial. *Mycoses*, 2007, 50 : 193-195

[63] Rippon JW. Dermatophytosis and dermatophytomycosis. In: Medical

Mycology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 19820. p. 154-9

[64] Saadatzadeh MR, Ashbee HR, Holland KT, Ingham E. Production of the mycelial phase of *Malassezia* in vitro. *Med Mycol* 2001;39:487—93.

[65]. SAVIN RC. Systemic ketoconazole in tinea versicolor: a double-blind evaluation and 1-year follow-up. *J Am Acad Dermatol*, 1984, 10 : 824-830

[66] Schmidt A. *Malassezia furfur* : A fungus belonging to the physiological skin flora and its relevance in skin disorders. *Cutis* 1997;59:21-4.

[67]. SHEMER A, NATHANSOHN N, KAPLAN B, TRAU H. Itraconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. *J Dermatol Treat*, 1999, 10 : 19-23.

[68] Silva - Lizama E. Tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1995;34:611-7

[69] Silva V, Di Tilia C, Fischman O. Skin colonization by *Malassezia furfur* in healthy children upto 15 years old. 1995;132:142-5.

[70] Sohnle PG. Dermatophytosis. In: Cox RA, editor. *Immunology of Fungal Diseases*. CRC Press: Florida; 1989. p. 1-27.

[71] Sugita T, Tajima M, Takashima M, Amaya M, Saito M, Tsuboi R. A new yeast. *Malassezia Japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *Microbiol Immunol*

[72] Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, Nishikawa A. Description of a new yeast species. *Malassezia Japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695—9. 2004;48:579—83.

[73] Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R, et al. New yeast species. *Malassezia dermatis*, isolated from patients with atopic dermatitis. *J Clin Microbiol* 2002;40:1363—7.

[74]. SUNENSHINE PJ, SCHWARTZ RA, JANNIGER CK. *Tinea versicolor*. *Int J Dermatol*, 1998, 37 : 648-655.

[75] Tachibana T. The Merkel cell : recent findings and unresolved problems. *Arch Histol Cytol* 1995 ; 58 : 379-96.

[76] Terragni L, Lasagni A, Oriani A, Gelmetti C. *Pityriasis versicolor* in the pediatric age. *Pediatr Dermatol* 1991;8:9-12.

[77] URCUYO FJ, ZAIAS N. The successful treatment of *pityriasis versicolor* by systemic ketoconazole. *J Am Acad Dermatol*, 1982, 6 : 24-25.

[78] Valladeau J, Dezutter-Dambuyant C, Saeland S. Langerin/CD207 sheds light on formation of Birbeck granules and their possible function in Langerhans cells. *Immunol Res* 2003 ; 28 : 93-107

[79] Van der Rest M, Garrone R. Collagen family of proteins. *FASEB J* 1991 ; 5 : 2814-23.

[80] Van puijenbroek EP, Duyvendak RJ, De Kock CA, et al. NHG-Standaard dermatomycosen (Eerste herziening). Huisarts Wet 2008;51;76-84.

[81] Vijayakumar R, Muthukumar C, Kumar T, Saravanamuthu R. Characterization of *Malassezia furfur* and its control by using plants extracts. Indian J Dermatol 2006;51:145—8.

[82] WHO. Global leprosy situation. Wkly Epidemiol Rec 2006; 81: 309-316

[83] Wille G, Mayser P, Thoma W, Monsees T, Baumgart A, Schmitz HJ, et al. Malassezin, a novel agonist of the arylhydrocarbon receptor from the yeast *Malassezia furfur*. Bioorganic Medicinal Chemistry 2001;9:955—60.

[84] Z. Ben Said, L. Boussofara\*, W. Saidi, N. Ghariani, M. Denguezli, C. Belajouza, R. Nouria  
Service de dermatologie, centre hospitalo-universitaire  
Farhat-Hached, 4000 Sousse, Tunisie. 7 avril 2010



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 192

سنة : 2011

النخالية المبرقشة عند الطفل و المستجد العلاجي  
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيدة : سلمى مؤلف

المزداة في 21 يناير 1986 بالبيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

لكلمات الأساسية: النخالية المبرقشة , طفل, ملاسيزيا فير فير, مستجد علاجي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة : فاطمة جبوريك

أستاذة في طب الأطفال

السيد : عمر الشقيري

الأعضاء

أستاذ في علم الأنسجة و علم الأجنة

السيدة :فاطمة المنصوري

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد : التهامي بنو شان

أستاذ في طب الأطفال